

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 22 novembre 1886, à 1 heure

PAR

Ernest LAUNOIS

Né à Sedan, le 28 juin 1862

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRHAGIES DANS LES NÉPHRITES

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges : { MM.
LANNELONGUE, professeur.
KIRMISSON, RENDU, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DES ÉCOLES

HENRI JOUVE

23, rue Racine, 23

1886 .

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

17

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 22 novembre 1886, à 1 heure

PAR

Ernest LAUNOIS

Né à Sedan, le 28 juin 1862

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRHAGIES DANS LES NÉPHRITES

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges : { MM.
LANNELONGUE, professeur.
KIRMISSON, RENDU, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DES ÉCOLES

HENRI JOUVE

23, rue Racine, 23

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BÉCLARD.

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BECLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	PETER.
	DAMASCHINO.
Pathologie chirurgicale.....	GUYON.
	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	DUPLAY.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés.....	TARNIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	G. SEE.
Clinique médicale.....	HARDY.
	POTAIN.
	JACCOUD.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	CHARCOT.
	RICHET.
Clinique chirurgicale.....	VERNEUIL.
	TRELAT.
	LE FORT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	PAJOT.

Doyen honoraire : M. VULPIAN.

Professeur honoraire : M. GOSSELIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BLANCHARD.	GARIEL.	LUTZ.	RIBEMONT.
BOUILLY.	GUEBHARD.	PEYROT.	DESSAIGNES.
BUDIN.	HALLOPEAU.	PINARD.	RICHELOT.
CAMPENON.	HANOT.	POUCHET.	RICHET.
CHARPENTIER.	HANRIOT.	QUINQUAUD.	ROBIN Albert.
DEBOVE.	HUMBERT.	RAYMOND.	SEGOND.
FARABEUF.	HUTINEL.	RECLUS.	STRAUS.
chef des tra-	JOFFROY.	REMY.	TERRILLON.
vaux anatomi-	KIRMISSON.	RENDU.	TROISIER.
ques.	LANDOUZY.	REYNIER.	

Le secrétaire de la Faculté ; CH. PUPIN

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES SŒURS

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HAYEM

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,
Membre de l'Académie de Médecine.

A M. LE DOCTEUR RAYMOND

Professeur agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMORRHAGIES DANS LES NÉPHRITES

INTRODUCTION.

L'apparition d'hémorrhagies diverses dans le cours des néphrites est un fait aujourd'hui universellement connu. Ce symptôme n'avait pas échappé au célèbre médecin anglais Bright qui créa, pour ainsi dire, la maladie à laquelle il a donné son nom ; et il a été décrit depuis par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Cependant les conditions pathogéniques qui lui donnent naissance sont encore fort controversées et demandent de nouvelles recherches.

L'idée de ce travail nous a été fournie par M. Raymond, professeur agrégé, dans le service duquel nous avons observé un cas d'hématémèse chez un albuminurique. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous guider et nous aider de ses conseils ; nous remercions également M. le Dr Artaud, préparateur au laboratoire de physiologie du Muséum, qui s'est chargé, avec la plus grande bienveillance, de l'examen histologique.

Nous laisserons de côté dans cette étude les hématuries si fréquentes dans les néphrites à forme épithéliale,

car leur mécanisme est tout différent des autres hémorragies et relève directement de la lésion rénale. Après avoir examiné les différentes variétés d'hémorragies qui peuvent se présenter dans le cours des néphrites, leur fréquence dans les formes variées de la maladie, leurs caractères cliniques et leur valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic, nous passerons en revue les opinions qui ont été émises sur leur pathogénie. Enfin, nous chercherons, dans la mesure de nos forces, à savoir si les théories qu'on a données sont applicables à tous les cas et suffisantes pour les expliquer.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous prions M. le Prof. Hayem, d'agréer l'assurance de notre gratitude pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée dans le courant de nos études et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Si l'on en croit Pellegrino-Lévi, ce fut Latour qui, le premier, en 1815, signala la coïncidence de l'épistaxis et d'autres hémorrhagies avec des hydropisies. Morgagni, dans sa lettre *De la Suppression d'urine*, rappelle, d'après un cas publié dans les *Ephémérides des Curieux de la nature*, que, chez une femme qui éprouvait déjà le goût et l'odeur de l'urine dans la bouche, le vomissement de sang et son écoulement par le nez furent utiles. D'après Imbert-Gombeyre, certains passages de l'ouvrage de Blackhall sembleraient aussi indiquer que cet auteur avait remarqué la coïncidence des hémorrhagies avec des hydropisies et des urines albumineuses.

Mais à cette époque, l'histoire des néphrites était entourée de la plus grande obscurité, aussi n'y a-t-il rien d'étonnant que ces auteurs en aient méconnu la véritable signification clinique.

Il faut arriver jusqu'à Bright (1827) pour voir les hémorrhagies prendre place parmi les symptômes éventuels de la maladie décrite pour la première fois par le savant anglais, qui les considéra surtout comme des complications purement accidentelles. Après lui, Rayer, tout en faisant de grandes réserves, montra qu'il avait été frappé davantage par la coïncidence des hémorrhagies et de la néphrite.

Voici, du reste, comment s'exprime cet auteur :

« On a vu aussi la néphrite être accompagnée d'épistaxis et d'autres hémorrhagies tellement abondantes qu'elles ont été la cause principale de la mort. Quoi qu'il en soit, il est impossible de dire aujourd'hui si ces hémorrhagies ont été vues par accident, ou si elles ont été en partie le résultat d'une altération du sang consécutive au dérangement de la sécrétion urinaire. »

Graves admit la même manière de voir et émit l'opinion que c'est sans doute aux hémorrhagies cérébrales qu'il faut attribuer bon nombre d'accidents rapportés à tort à l'urémie.

Depuis lors, les faits se sont multipliés ; et, parmi les auteurs qui se sont occupés de la question, nous citerons surtout, en France : Blot, Deviller, Cahen, Imbert-Goubeyre, Pidoux, Wieger, Charcot, Lécorché ; en Angleterre : Heaton, Basham, Johnson, Grainger-Stewart, Dickinson ; en Allemagne : Bartels, Traube, Frierichs.

C'est en réunissant la plupart des faits connus et en ajoutant de nouvelles observations que Pellegrino Lévi et Auvert ont fait leur thèse.

ETUDE CLINIQUE.

Siège des hémorrhagies.— Ce siège est très-variable.

Brigt a signalé l'épistaxis, l'hémorrhagie cérébrale et quelques autres. Ainsi dans son observation 22, il rapporte l'histoire d'un albuminurique avec œdème, amblyopie, pâleur, etc., qui, après un refroidissement, fut pris de péricardite bientôt suivie d'une tendance hémorrhagique générale, le sang sortant des poumons, du nez et des intestins.

Rayer insiste sur la fréquence de l'épistaxis dans l'urémie, et cite plusieurs cas d'hémoptysie.

Graves décrit l'hémorrhagie cérébrale dont le professeur Williams rapporte aussi un cas dans une leçon faite en 1845.

Johnson dit avoir remarqué que les maladies des reins sont très-communément liées avec le *purpura* et il ajoute un peu plus loin : « Un symptôme que j'ai noté fréquemment en rapport avec les maladies de reins, et qui, à ce titre, me paraît digne de mention, c'est le saignement de nez. La métrorrhagie et l'apoplexie cérébrale ont aussi été notées par lui et il s'ingénie à en donner l'explication.

Imbert-Gourbeyre, dans son mémoire couronné par l'Académie de médecine (1856) s'exprime ainsi en parlant des hémorrhagies : « Voilà encore un symptôme que l'on

rencontre quelquefois dans le mal de Bright, symptôme ou complication qui a été presque complètement inaperçu par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Je l'ai rencontré une fois sous forme d'épistaxis, une fois comme hémorrhagie gingivale, deux fois comme hématomèse et dans l'un de ces cas avec apoplexie pulmonaire, et plusieurs fois sous la forme d'ecchymoses tant internes qu'externes ; dans ces derniers cas, la diathèse hémorrhagique prend quelquefois la forme du véritable *purpura hemorrhagica*. »

Braun cité par Wieger rapporte deux exemples de métrorrhagie et un d'apoplexie sanguine.

Blot, dans sa thèse sur l'Albuminurie des femmes enceintes décrit les hémorrhagies utérines ; cet auteur a rencontré dans un cas une hémorrhagie du foie par points de la grosseur d'un grain de millet, occupant toute l'épaisseur du lobe droit. Il rappelle que Devillers a observé une femme albuminurique qui eut pendant sa grossesse de nombreuses épistaxis ; que la thèse de Cahen et la Sémeiotique des urines de Becquerel renferment des cas d'hémoptysie.

Les hémorrhagies rétinienne ont été décrites par Lécorché dans sa thèse sur l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse ; les othorrhagies par Alibert dans sa thèse de doctorat (1880).

Fréquence. — Nous venons de passer en revue les hémorrhagies qui peuvent se produire dans les néphrites : les observations en sont nombreuses dans la science, il nous suffit d'en avoir cité quelques-unes. Ce qui frappe dans cet aperçu, c'est la variabilité de siège de ces hé-

morrhagies : on les rencontre dans toutes les muqueuses du tube digestif et des voies respiratoires, dans l'utérus, l'oreille, les centres nerveux, la rétine, la peau, jusque dans certains viscères comme le foie (obs. de Blot); mais les statistiques sont encore insuffisantes pour en établir la fréquence d'une façon définitive, et encore moins la fréquence de telle ou telle variété (Lécorché). Néanmoins, presque tous les auteurs sont d'accord pour donner le premier rang à l'*épistaxis*. L'hémorrhagie cérébrale vient ensuite : elle a été constatée 8 fois par Bright sur 100 cas d'affections rénales, 11 fois par Rosenstein et Friericks, 15 fois sur 100 cas de néphrite par Grainger Stewart. Les faits de Dickinson et de Bence Jone démontrent que cette hémorrhagie dépend souvent d'une atrophie rénale méconnue. Bence Jone a trouvé plus : sur 36 individus morts d'hémorrhagie cérébrale, il a trouvé 29 fois de la néphrite interstitielle.

Une statistique fort intéressante aussi est celle de Jame Goodhart qui sur 49 cas d'hémorrhagie méningée a trouvé 10 fois des lésions rénales.

Les autres variétés sont bien plus rares, quelques-unes même sont exceptionnelles : telles sont les hémorrhagies du foie (cas de Blot), les otorrhagies (cas d'Alibert).

Comparons maintenant la fréquence avec les diverses variétés de néphrites ; il est certain que la néphrite interstitielle chronique jouit à cet égard d'une espèce de prédilection : nous verrons plus tard si la pathogénie peut nous donner l'explication de ce fait. Certains auteurs prétendent même n'avoir jamais rencontré d'hémorrha-

gies dans aucune autre forme. Par exemple Bartels : « Je n'ai observé, dit-il, ces hémorrhagies que dans l'atrophie granuleuse des reins, jamais chez les hydropiques. Une seule fois un domestique de 22 ans qui avait vomé de grandes quantités de sang et dont la muqueuse ne présentait pas la moindre solution de continuité, avait un peu d'œdème du visage et des extrémités. » Lécorché admet la même opinion. Pour lui, l'apparition d'hémorrhagies permet d'affirmer que la lésion rénale qui est en cause, n'est autre que la sclérose.

C'est aller trop loin, et les hémorrhagies pour être exceptionnelles dans la néphrite parenchymateuse (Rendu) n'en existent pas moins. Ainsi Litten en a rapporté trois cas. Johnson et Pellegrino Lévi citent chacun une observation de néphrite épithéliale avec épistaxis.

Les néphrites gravidique et puerpérale sont aussi des causes d'hémorrhagies surtout de métrorrhagies (Blot, Devillers, West, Chantreuil). Imbert-Gombeyre les y aurait même rencontrées plus souvent que dans le mal de Bright ordinaire.

La diathèse hémorrhagique se produit aussi dans l'albuminurie liée à la scarlatine. Avrard a publié dans la *Gazette médicale* de 1853 une observation de néphrite scarlatineuse chez une petite fille de 9 ans, avec différentes hémorrhagies : hématurie, suffusions sanguines dans la sclérotique gauche, pétéchies sur toute la surface du corps; évacuations sanguines abondantes par l'urèthre et le rectum. Nous avons également trouvé dans Roseinstein un cas de néphrite scarlatineuse avec épistaxis. —

Les hémorrhagies sont exceptionnelles dans la dégénérescence amyloïde (Rendu).

Caractères cliniques. — A part les épistaxis qui peuvent se rencontrer soit au début, soit à une période peu avancée de la maladie (Lécorché), les hémorrhagies sont toujours une complication de la période ultime de la maladie. Voici ce que dit Bartels à ce sujet : « Les épistaxis seules précèdent quelquefois longtemps la mort. J'ai toujours vu que les hémorrhagies par les autres muqueuses et les pétéchies étaient les précurseurs d'une mort prochaine, même quand après une première atteinte, le malade se sentait en bon état. Dans tous les cas de diathèse hémorrhagique bien prononcée dont je me rappelle, les malades ne survécurent pas deux semaines au début des hémorrhagies. »

D'après Rayer, elles s'observent dans les prodromes de l'intoxication urémique ; on les rencontrerait aussi, mais plus rarement, dans le cours des accidents nerveux. Elles sont souvent annoncées par une diminution considérable de la quantité des urines et la disparition rapide de l'œdème (Rendu). L'écoulement sanguin, au début, peut être peu considérable, c'est ce qui arrive fréquemment pour l'épistaxis qui se réduit alors à quelques gouttes de sang et peut passer inaperçu du malade (Rendu) ; mais, en général, les hémorrhagies sont abondantes et ont en outre une grande tendance à se répéter (Rayer, Lécorché, Lévi). Elles se reproduisent souvent plusieurs fois dans le cours de la maladie, tantôt sur le même organe, tantôt sur différents. Cette association a été signalée en particulier par Lévi qui insiste sur la

fréquente coïncidence des épistaxis et des hémoptysies et par Bartels qui a rencontré parfois en même temps des hémorrhagies par le poumon et l'intestin, des épistaxis et des hémorrhagies par la bouche, l'estomac et l'intestin.

Valeur diagnostique. — La nature des hémorrhagies au début de la maladie échappe le plus souvent au diagnostic (Lécorché).

D'autres fois, leur marche spéciale peut mettre sur la voie, et il en est pour ainsi dire de pathognomoniques. Telle est l'hémorrhagie rétinienne et l'épistaxis. La valeur de celle-ci serait telle, d'après Lécorché, que, lorsqu'on la voit se reproduire souvent et avec abondance chez les adultes ou chez des vieillards, on peut affirmer presque avec certitude une néphrite interstitielle.

Valeur pronostique. — L'apparition des hémorrhagies dans le cours des néphrites est, à tous égards, un fait de la plus haute gravité. Cette diathèse constitue un état qui, plus que tous les autres, compromet la nutrition des malades et accélère la perte des forces chez les individus déjà affaiblis (Bartels).

Nous savons déjà que, d'après cet auteur, elles précèdent de 15 jours au plus le dénouement fatal ; cette opinion est évidemment exagérée, car on peut voir des hémorrhagies survenir dans les néphrites se terminant par la guérison comme dans la scarlatine par exemple.

La répétition fréquente des hémorrhagies, leur abondance, peuvent hâter la mort (Labadie-Lagrave) et même la produire (Rendu).

Les épistaxis du début elles-mêmes qui, au premier

abord, paraissent de peu de valeur, sont souvent un indice de la marche rapide que doit prendre la maladie (Martineau) et doivent faire craindre des hémorrhagies plus graves telles que l'hémorrhagie cérébrale (Rendu, Lécorché).

Enfin, nous l'avons déjà dit, les hémorrhagies constituent souvent un des symptômes précurseurs de l'urémie (Rayer).

La gravité peut encore dépendre directement du siège et des lésions consécutives : telle est l'hémorrhagie cérébrale qui laisse derrière elle des phénomènes de paralysie si la mort n'en est pas le résultat immédiat. Telle l'hémorrhagie rétinienne pouvant amener la perte d'un ou deux yeux.

PATHOGÉNIE.

On peut avec Auvert ramener à 6 le nombre des théories qui ont été données pour expliquer les hémorrhagies dans le mal de Bright.

1° Altérations du sang.

2° Altérations des vaisseaux.

3° Hypertrophie cardiaque.

4° Augmentation de la pression sanguine dans les vaisseaux par suite d'obstacle siégeant dans les reins.

5° Influence réflexe du système vaso-moteur par l'intermédiaire de l'altération du sang sur les vaisseaux de divers organes.

6° Action simultanée des causes précédentes.

1° *Altérations du sang.* — Ces altérations sont le résultat direct des troubles de l'uropoïèse; elles portent également sur le sérum et sur les éléments figurés.

Au début de la maladie, le sérum coagulé par la chaleur ou par un acide, aurait sa consistance normale, tandis que quelques jours après le coagulum serait moins ferme qu'à l'état sain (Rayer).

La désalbumination du sang chez les brightiques est chose indéniable, et elle est proportionnelle à l'abondance des pertes qui se font par l'urine (Hardy et Béhier, Requin, Jaccoud). D'après Andral et Gavarret, l'albu-

mine serait réduite à la proportion de 56 à 60 pour 1000 au lieu de 68, moyenne normale. Hardy et Béhier donnent à peu près les mêmes chiffres ; Jaccoud l'aurait vue tomber à 50, 40 et même 30 pour 1000.

L'obstacle à la diurèse amène une pléthore aqueuse. Ainsi, Rehder a trouvé que l'homme, en état de santé, élimine en moyenne par la voie des urines 76,4 pour 100 de l'eau ingérée dans un temps donné ; au contraire, chez les brightiques, cette élimination n'atteignait plus que des proportions oscillant entre 11 et 47,2 pour 100. Bartels a trouvé 15 à 30 pour 100.

La désalbumination et l'hydrémie ont pour conséquence directe la diminution de la densité. Tandis que dans les conditions normales, cette densité est de 1028 à 1029 (Grégory), de 1029 à 1031 (Christison) ; on la trouve rarement, dans l'état pathologique, au-dessus de 1022 (Christison). Rayer l'a vu réduite à 1013, 1019, 1020. Dans les cas tout à fait aigus, Friericks l'évalue à 1025, 1022 et 1019. Hardy et Béhier, Jaccoud, Bartels admettent à peu près les mêmes chiffres.

La fibrine n'est augmentée que dans le stade aigu (Rayer, Jaccoud, Friericks, Rosenstein), ou lorsqu'il y a quelque complication inflammatoire (Rendu, Rosenstein, etc.).

Autrement, il ne diffère pas de la normale suivant les uns, on suivrait les variations des autres principes albuminoïdes, suivant les autres (Rendu).

Dans les néphrites aiguës, le sang extrait de la veine est, selon Rayer, presque toujours couenneux ; souvent, à un degré si prononcé, qu'au bout de 24 heures, le caill-

lot, par le retrait considérable de la couenne, prend la forme d'un champignon.

Dans beaucoup de cas, le sérum présente un aspect trouble, lactescent, plus ou moins analogue à du petit lait. Cet état serait dû, d'après Rayer et Christison, à l'augmentation du contenu en graisse, comme cela se voit dans le diabète ; d'après Scherer, Simon, Friericks, Jaccoud, à de l'albumine finement granulée, à des molécules de protéine.

Dans d'autres cas, cet aspect peut être dû à l'accroissement des globules blancs, en même temps que les hématies diminuent (Rosenstein).

D'après Schmitt, la quantité des sels du sérum reste normale, ou est même légèrement augmentée. Christison, au contraire, Vernois et Becquerel, ont montré que la quantité de sels diminue dans une proportion considérable : de 102 pour 1,000, ils tombent à 70,60, c'est-à-dire qu'un tiers disparaît, remplacé par de l'eau. Les résultats obtenus par M. Quinquaud se rapprochent beaucoup de ceux-ci.

Par contre, il semble démontré que dans un certain nombre de cas tout au moins, il y a augmentation des matières extractives et des produits de désassimilation, mais nos connaissances à cet égard sont plus que vagues et contradictoires (Rendu).

Vernois et Becquerel ont noté une augmentation de 13 pour 100 des matières extractives ; Schottin, cité par M. Jaccoud, a montré que les matières excrémentielles non définies sont toujours notablement accrues lorsque la maladie est ancienne.

Lévi et Jaccoud signalent l'accumulation plus ou moins grande de l'urée dans le sang. Christison, Rayer et Rest, cités par Hardy et Béhier, ont signalé aussi sa présence en excès dans le sang d'individus atteints de néphrite albumineuse, et comme le fait remarquer Auvert, les procédés de dosage étant très imparfaits à cette époque, le seul fait de la constation de ce principe dans le sang prouve qu'il s'y trouvait accumulé en quantité plus grande qu'à l'état normal.

Les analyses de Picard, qui fixent à 0,016 pour 100 la proportion de l'urée dans le sang, ont appris que dans les cas de néphrites diffuses, cet élément peut monter à 0,07 et 0,846.

M. Robin, au contraire, nie cette accumulation de l'urée. Pour lui, c'est pendant les accidents urémiques que le sang est le moins chargé d'urée et voici comment il explique ce fait. Lorsque l'innervation est profondément troublée pendant l'attaque, la désassimilation peut être modifiée au point qu'il ne se produise que peu d'urée dans l'organisme. Mais l'élimination par les urines de l'urée déjà formée ou de la petite quantité qui se forme n'étant pas supprimée, il en résulte que pendant l'accès le sang se débarrasse progressivement de ce produit.

Tout récemment, MM. Gréhant et Quinquaud ont refait, d'une façon aussi complète que possible, les expériences sur lesquelles s'appuie la théorie de l'intoxication par l'urée. Ils ont montré que l'urée injectée en quantité suffisante dans le sang de différents animaux déterminait des accidents ; et M. Quinquaud a trouvé

dans le sang de vieillards morts d'urémie une quantité d'urée qui se rapproche de la dose toxique fixée par l'expérimentation.

Frierichs et certains auteurs comme Litzmann, Heller, Kletzinski, Oppolzer, admettent la présence dans le sang de carbonate d'ammoniaque et d'urée.

Lécorché paraît admettre, sans l'affirmer positivement, la présence de l'ammoniaque, d'où production dans certains cas de fausse hématurie par suite du passage par diapédèse des hématies.

Pour M. Rendu, le sang renferme tantôt plus, tantôt moins, tantôt autant d'urée qu'à l'état normal. Cet auteur admet également la rétention d'autres produits de désassimilation incomplètement élaborés.

M. Charcot admet l'accumulation de l'urée et des autres principes extractifs dans le sang. Schottin, Selérér Hoppe admettent aussi cette opinion (Cuffer). Pour M. Cuffer, l'acide urique pourrait bien s'accumuler dans le sang ; il adopte également, du moins pour un très grand nombre de cas, la théorie de Frierichs par laquelle du carbonate d'ammoniaque se formerait de toutes pièces dans le sang ; enfin il admet la présence de la créatine et de la créatinine.

Il serait intéressant de savoir l'action directe que ces principes étrangers exercent sur les hématies, mais c'est là malheureusement une question encore fort controversée (Auvert). Heusch et Goodfellow ont reconnu que les globules rouges, sous l'influence de l'urée, se ratatinent et se réduisent à $\frac{1}{6}$ environ de leur volume. Lévi ayant fait quelques expériences à ce sujet, a constaté que

l'urée altère rapidement les globules ; ceux-ci se gonflent d'abord, leur dépression centrale s'efface, ils s'allongent jusqu'à un certain degré, se disposent souvent en bissac, enfin se rompent complètement. Au contact d'une solution de carbonate d'ammoniaque, les globules deviennent souvent irréguliers, crénelés, et finissent même par se rompre complètement.

M. Cuffer, au contraire, nie l'action destructive de l'urée sur les globules rouges. Il conclut, d'après ses expériences, que cet effet doit être attribué au carbonate d'ammoniaque et à la créatine.

Quelque obscure encore que soit cette question, il n'est guère possible de mettre en doute l'influence nocive qu'exercent sur les globules les changements de composition du plasma sanguin. En effet, ces éléments se nourrissent par imbibition du liquide qui les environne, et lorsque des substances étrangères ont vicié le plasma sanguin, ou même quand ce liquide simplement appauvri ne contient plus en proportion suffisante ses éléments ordinaires, de graves altérations s'observent dans les hématies. Une simple goutte d'eau suffit pour détruire les globules placés sur le porte-objet du microscope ; le même phénomène peut se passer à l'intérieur des vaisseaux. N'est-ce pas de cette façon qu'on peut expliquer, par exemple, les accidents qui surviennent lorsqu'on injecte à un sujet du sang même défibriné d'individu d'espèce différente ?

Pour peu que l'albuminurie existe depuis quelque temps, le caillot de la saignée est peu volumineux par rapport à la quantité du sérum. (Requin, Rayer). Ce fait

est le résultat de la diminution des globules rouges dont le nombre normal dans les premiers temps, s'abaisse bientôt tandis que celui des globules blancs augmente parallèlement (Jaccoud).

M. Cuffer a trouvé 3.000.000 de globules rouges au lieu de 5.000.000 par millimètre cube et 1 globule blanc pour 100 à 150 globules rouges.

La matière colorante s'abaisse aussi rapidement. Chistison a vu la moyenne de l'hématosine qui est de 1835 pour 1000 tomber à 1111,935; Lécorché à 427.

M. Quinquand a trouvé que dans la néphrite interstitielle le chiffre de l'hémoglobine peut arriver à 70 grammes, et à 60 grammes dans la néphrite parenchymateuse, le pouvoir oxydant étant dans la première égal à 134 centimètres cubes, à 115 dans la seconde.

En résumé, le sang subit un appauvrissement général : l'albumine, la globuline, les sels diminuent; seules, peut-être, les matières extractives se maintiennent à un taux plus élevé. (Rendu).

Tout ce qui précède s'applique surtout à la néphrite parenchymateuse. Les altérations du sang étant surtout en rapport avec les troubles de l'uropoïèse, on conçoit aisément, en effet, que ces lésions soient moins prononcées dans la néphrite interstitielle où la diurèse s'accomplit d'une façon relativement facile. Dans cette variété, l'hydrémie est peu prononcée, et l'hypoglobulie arrive beaucoup plus tardivement que dans la néphrite épithéliale.

L'opinion qui fait dépendre les hémorrhagies survenant dans le mal de Bright des altérations sanguines,

est une des plus anciennes, et peut-être celle qui a compté le plus de partisans.

Bright et Rayer s'étaient rattachés à cette idée.

Lévi a une opinion mixte, mais il reconnaît l'importance que jouent les altérations sanguines ; avec un grand nombre de physiologistes, il admet que tout changement dans la composition normale du sang, amène un obstacle à la circulation capillaire générale, et un obstacle plus grand encore à la circulation capillaire de l'organe chargé d'expulser les matériaux anormalement accumulés. Bright, cité par M. Jaccoud, admet également cette action sur la circulation dans les capillaires périphériques, de sorte que le cœur doit se contracter plus énergiquement pour faire passer le sang à travers les petits vaisseaux.

M. Jaccoud considère cette influence comme insuffisante pour expliquer la diathèse hémorrhagique, mais il ne se prononce pas sur la question de savoir si c'est directement en s'opposant à la circulation dans les petites artères, ou bien en stimulant l'activité cardiaque, de manière à amener son hypertrophie, que l'altération du sang agit.

MM. Gosselin et A. Robin ayant injecté du carbonate d'ammoniaque dans les veines de lapins et de cobayes, et ayant observé chez quatre de ces derniers un écoulement de sang par les narines, attribuent les hémorrhagies dans les néphrites à l'accumulation de cet élément dans le sang.

Auvert, tout en considérant les altérations sanguines comme incapables de produire à elles seules et directe-

mément une hémorrhagie véritable, estime qu'elles les favorisent puissamment, lorsque les altérations des vaisseaux coexistent avec elles.

Pour M. Rendu et pour nous, il semble rationnel d'admettre que les altérations sanguines contribuent à rendre les hémorrhagies plus faciles en créant des conditions de plasticité moindre ; mais elles n'entrent vraisemblablement pas comme facteur principal, si l'on songe que la crase sanguine, semble beaucoup plus troublée dans la néphrite parenchymateuse, et que cependant les hémorrhagies sont plus rares dans cette forme.

2° *Altérations des vaisseaux.* — Des altérations vasculaires très marquées sont la règle dans la néphrite interstitielle. Williams, cité par Lévi, avait déjà montré la fréquence de la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux dans le mal de Bright.

Cette altération est donc une des plus anciennement connues.

Pour Johnson, la présence des matériaux de désassimilation dans le sang sollicite constamment la contractilité artérielle, d'où épaissement de la tunique musculieuse ; mais Gull et Sutton ont montré qu'au contraire la tunique musculaire s'atrophie. D'après ces auteurs, il se fait une sclérose artérielle par dépôt dans la membrane adventive d'une masse hyaline ou granuleuse. Pour Gull, la néphrite interstitielle est l'expression locale d'une artério-fibrose capillaire généralisée ; cette théorie avait déjà été émise par M. Lancereaux. (Article *Rein* du dictionnaire encyclopédique). Sans admettre cette diathèse fibroïde qui n'existe pas dans bien des cas, il est bon de

noter que ces altérations interstitielles peuvent exister en même temps dans le rein et dans d'autres organes, (cirrhose du foie, de la rate, pneumonie interstitielle de Charcot).

En réalité, c'est une véritable endo-périartérite, une artérite chronique généralisée qui se produit. Ces lésions envahissent la plupart des artères de l'économie ; mais, comme le fait remarquer Lécorché, d'après Traube, elles échapperaient souvent à l'attention du médecin si l'on n'interrogeait que la radiale qui peut être saine, alors que la dégénérescence a déjà envahi les artères de plusieurs autres organes comme la pie-mère, la rétine, l'aorte.

Ces altérations vasculaires se rencontrent aussi dans la néphrite parenchymateuse, mais elles sont généralement moins accentuées, ce qui doit être vraisemblablement attribué à la marche de la maladie, la forme parenchymateuse évoluant beaucoup plus rapidement que la forme interstitielle.

On peut voir dans notre observation I que ces lésions existaient de la façon la plus nette.

A côté de cette endo-périartérite doivent exister d'autres lésions moins bien connues. Les recherches récentes de Connheim ont montré que la tunique interne des vaisseaux souffre dans sa nutrition chaque fois qu'elle n'est pas en rapport avec un sang doué de ses qualités normales. Il suffit même d'un simple trouble local de la circulation pour altérer ces parois et amener une extravasation de globules rouges et blancs, presque une hémorrhagie. Connheim suppose que la substance intercel-

lulaire n'offre plus sa cohésion normale et subit une altération qui la rend perméable. Ce fait a été mis en évidence pour les petits vaisseaux du rein par les recherches d'Ewald et de Thomas. Ce dernier a montré que de fins corpuscules de cinabre pouvaient passer en nature à travers le bouquet glomérulaire.

La théorie qui rattache les hémorrhagies aux altérations vasculaires est celle qui compte le plus de partisans. Ainsi Lécorché rapporte toutes les hémorrhagies à l'athérome. MM. Brault et Martineau regardent également l'altération des capillaires comme la véritable cause prédisposante.

Pour MM. Charcot et Debove, les hémorrhagies cérébrales sont le plus souvent dues à la rupture d'anévrysmes miliaires, tandis qu'au contraire, MM. Rendu et Duguet donnent le premier rang à la dégénérescence scléro-athéromateuse. C'est aussi à la dégénérescence scléro-athéromateuse qu'il faudrait rattacher les hémorrhagies rétiniennes d'après MM. Jaccoud, Duguet et Lécorché.

La dégénérescence amyloïde des vaisseaux peut aussi, quoique rarement, devenir une cause d'hémorrhagies : Virchow, dans quelques observations, a constaté cette dégénérescence dans toutes les artérioles du tube digestif; elle coïncidait alors avec celle des reins.

Pour nous, l'altération des vaisseaux est la cause unique à laquelle il faut rattacher la production des hémorrhagies dans les néphrites. Si celles-ci sont plus fréquentes dans la forme interstitielle, c'est parce que les lésions sont généralement très-accentuées; tandis que dans la forme parenchymateuse, la marche étant beau-

coup plus rapide, les altérations sont moins prononcées.

3° *Hypertrophie du cœur.* — L'hypertrophie du ventricule gauche signalée pour la première fois par Bright, est excessivement fréquente dans la néphrite interstitielle, ainsi que l'a bien démontré Traube. Nous n'avons pas à nous occuper ici de toutes les interprétations qui ont été données pour expliquer son mécanisme. Rappelons seulement que, d'après les recherches récentes de MM. Debove et Letulle, l'augmentation de volume serait dû non pas à l'hypertrophie des fibres musculaires, mais à l'hyperplasie du tissu conjonctif.

Dans la néphrite parenchymateuse, la plupart des auteurs avancent que, si un certain degré de dilatation des ventricules avec dégénérescence graisseuse du myocarde est de règle, il n'y a jamais d'hypertrophie (Rendu). D'autres, comme MM. Cornil, Wiegert, soutiennent qu'on l'y rencontre assez souvent. Bamberger l'aurait trouvée 1 fois sur 3.

Quelques auteurs ont incriminé l'hypertrophie du cœur gauche, pour expliquer l'hémorrhagie cérébrale; mais cette influence ne joue évidemment qu'un rôle secondaire (Rendu). M. Jaccoud ne lui accorde sans doute aucun rôle, puisqu'il n'en parle même pas. Pour nous, en admettant que l'hypertrophie véritable existe, ce qui semble douteux, d'après les recherches de MM. Debove et Letulle, son action doit être tout-à-fait secondaire. Elle favorise les hémorrhagies, en s'ajoutant aux lésions vasculaires.

4° et 5°. *Augmentation de la pression sanguine.* — On admet généralement que la tension sanguine est élevée

dans la néphrite interstitielle. Ce phénomène tiendrait, d'après Traube, à la gêne de la circulation rénale ; et, d'après la plupart des auteurs, aux altérations du système vasculaire. Johnson fait jouer un grand rôle aux altérations du sang : pour lui, l'excès de matériaux d'excrétion exciterait la contractilité des artérioles et des capillaires, d'où augmentation de la tension.

M. Potain pense également que le sang altéré peut déterminer le spasme vasculaire, de sorte que le pouls devient alors dur, sec sous le doigt, indiquant par là une augmentation de tension. Cette augmentation de tension causé par le refoulement du sang vers le cœur, nécessite de ce dernier des contractions plus fortes.

Cette théorie est loin d'être démontrée, car dans la néphrite parenchymateuse où les altérations du sang sont cependant très-prononcées, il est rare de constater des modifications dans la circulation générale. Pendant la vie, on ne constate aucun signe qui indique une augmentation de tension dans le système vasculaire, le pouls d'abord plein et lent, devient progressivement mou et dépressible. Les battements du cœur sont normaux (Rendu).

Quoiqu'il en soit, en admettant que cette augmentation de tension existe, elle doit entrer pour peu de chose dans la production des hémorrhagies. Elle n'a de valeur qu'autant qu'elle s'ajoute aux altérations vasculaires.

6°. *Action simultanée des causes précédentes.* — C'est l'opinion qui semble prévaloir aujourd'hui. Pour Lévi, les deux facteurs les plus importants sont l'infiltration graisseuse des vaisseaux et l'intoxication du sang.

Pour Lécorché il faut faire entrer en ligne de compte l'athérome des artères et l'hypertrophie cardiaque. M. Duguet y ajoute les obstacles à la circulation rénale.

M. Rendu admet l'action simultanée de ces causes, mais pour lui, les altérations du sang contribuent aussi dans une certaine mesure à rendre les hémorrhagies plus faciles. M. Martineau considère également le phénomène comme complexe et pense qu'il faut tenir compte de l'altération du sang, des capillaires, ainsi que des troubles mécaniques apportés à la circulation générale.

Quant à Bartels, il déclare qu'aucune théorie ne l'a satisfait, et que l'explication des hémorrhagies est encore à trouver.

En résumé, il nous semble que la cause véritable et unique des hémorrhagies réside dans l'altération des vaisseaux. Les autres causes que l'on a invoquées sont tout à fait secondaires. Si l'altération du sang agit, c'est en rendant ce liquide, moins plastique et en favorisant les lésions vasculaires. L'hypertrophie cardiaque, l'élévation de la tension sanguine, ne sont que des causes mécaniques tout à fait secondaires.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(personnelle).

A. B..., imprimeur, âgé de 19 ans, entré le 12 mars 1886, dans le service de M. le D^r Raymond, hôpital St-Antoine, salle Marjolin, sans jouir d'une brillante constitution, n'a jamais fait de maladie sérieuse.

Mais, depuis quelque temps déjà, sans qu'on puisse en trouver la cause, il se plaint de palpitations, il est essoufflé quand il a fait quelques efforts, quand il a monté un escalier. Le soir, en se couchant, il s'aperçoit souvent que ses pieds sont légèrement enflés.

Les fonctions digestives sont bonnes, l'appétit est conservé; la constipation et la diarrhée se succèdent alternativement.

A son entrée à l'hôpital, le facies est pâle, amaigri; la joue droite présente une cicatrice adhérente aux os, consécutive probablement à une carie osseuse. La peau est sèche.

Le cœur présente par moments des irrégularités, mais il n'y a aucun souffle. Le pouls est petit, irrégulier, dépressible. La température est 39°.

Il n'y a rien aux poumons.

Les urines donnent par la chaleur un trouble assez léger.

Le 13 mars, le malade est courbaturé, il se plaint de maux de tête, de douleurs vagues dans les reins. Il est plus essoufflé

que d'habitude ; en même temps, l'œdème est un peu plus accentué aux malléoles, le pénis et le scrotum sont légèrement infiltrés.

La température est de 39,7 le matin, 38,5 le soir.

Les mictions sont fréquentes, et la quantité d'urines rendue chaque fois est faible. L'urine est claire, peu sédimenteuse, et contient de l'albumine.

Traitement : Régime lacté, digitale. Tisane de queues de cerise.

L'état reste sensiblement le même pendant le mois de mars et d'avril, seulement la fièvre disparaît complètement à partir du 6 avril.

En mai, l'œdème a fait du progrès, il a envahi les jambes ; la verge et le scrotum sont très-œdématiés. L'état général est le même sauf un essoufflement plus marqué et de la dyspnée qui inquiète beaucoup le malade. La respiration est brève, fréquente. On ne trouve rien à l'auscultation.

Les jours suivants, l'œdème progresse de plus en plus et envahit complètement les deux membres inférieurs : ceux-ci sont blancs, durs, indolents à la pression ; la dépression en godet formée par le doigt est très accusée. La peau est épaissie, écaillée par places à la cuisse.

On donne du citrate de caféine et des purgatifs répétés.

Dans les premiers jours de juin, le malade accuse un point de côté, une gêne respiratoire plus accentuée que les jours précédents.

On constate alors un peu de submatité en bas et en arrière de la poitrine ; au même niveau s'entendent de petits râles sous-crépitaux dans les deux poumons.

Ces signes sont très-fugaces ; ils disparaissent un jour pour reparaitre le lendemain. Des ventouses sont appliquées en grande quantité.

Les urines à leur tour deviennent de plus en plus rares ; on épuise toute la série des diurétiques les uns après les autres, sans parvenir à provoquer le diurèse.

Vers la fin de juin apparaissent des vomissements, ou plutôt de simples régurgitations : ils ont lieu à jeûn, le matin surtout, et consistent en matières aqueuses et filantes, mélangées bientôt à des matières alimentaires.

Le 15 juillet, le malade est pris d'hématémèse et rejette un sang noir, couleur marc de café, visqueux, non aéré, adhérant fortement au vase.

Ces hématémèses d'abord peu abondantes se reproduisent les jours suivants.

En même temps, les symptômes de la maladie redoublent d'intensité, l'œdème est généralisé à tous les téguments, sauf à la face qui conserve encore un certain degré d'expression.

La respiration est très-pénible, et c'est à peine si le malade peut prononcer quelques paroles tant il est anhélant.

L'appétit est complètement perdu, et le peu d'aliments que prend le malade donne lieu à de la pesanteur d'estomac, à des coliques très-pénibles, ou est rejeté dans un effort de vomissement.

Les urines sont très-rares ; le malade en rend à peine 100 gr. en 24 heures ; elle est fortement colorée, très-sédimenteuse et contient beaucoup d'albumine.

L'état va en s'aggravant de jour en jour ; le 23 juillet le malade est au plus mal et il succombe le mardi 27 juillet à 7 h. du matin, malgré les inhalations répétées d'oxygène.

L'autopsie est pratiquée le 28 à 9 h. 1/2 du matin.

La putréfaction est déjà très avancée. A l'ouverture du thorax et de l'abdomen, il s'échappe une quantité considérable de liquide séreux, blanc jaunâtre. Les poumons sont refoulés le long de la colonne vertébrale et présentent à peine le tiers de

leur volume normal. Il n'y a pas d'adhérences; à la coupe, on ne trouve rien de particulier à signaler.

La muqueuse de l'estomac offre un aspect presque uniformément blanchâtre, parsemé de larges taches ecchymotiques, rougeâtres, siégeant à peu près indifféremment dans toute l'étendue de l'organe. Sous l'eau, cette muqueuse ne prend pas l'aspect uni qu'elle présente à l'état sain; même après lavage, elle apparaît terne et parsemée de points rouges qui semblent indiquer des lésions profondes. On ne trouve nulle part de traces d'un foyer hémorrhagique ainsi qu'on aurait dû s'y attendre d'après les accidents cliniques.

Pas plus dans l'estomac que dans l'intestin, il n'y a d'ulcérations pouvant être attribuées à l'hémorrhagie ou à l'urémie.

Le cœur est petit, pâle, son poids est de 220 grammes. Les cavités paraissent légèrement dilatées. Il n'y a pas d'athérome de l'aorte.

La rate paraît saine.

Les reins pèsent 240 grammes. Leur surface est légèrement bosselée. La capsule est peu adhérente et se laisse détacher assez facilement de la substance sous-jacente. Leur consistance paraît assez faible.

A la coupe, la substance corticale, qui présente une épaisseur normale, paraît légèrement blanchâtre. La base des pyramides est congestionnée.

Le doigt enfoncé dans le tissu pénètre non sans quelque difficulté, mais sous le scalpel, le tissu ne présente pas cette résistance caractéristique du rein sclérosé.

Rien de particulier à noter dans le cerveau.

Examen microscopique. — Estomac. Les parois de l'estomac sont examinées après durcissement au liquide de Müller, à la gomme et à l'alcool sur des coupes colorées au picro-carmin et montées dans la glycérine neutre.

A un faible grossissement, on remarque que les couches

musculeuses sont à peu près saines; la couche sous-péritonéale est le siège d'un exsudat interstitiel qui occupe également le protoplasma des cellules. Dans la couche sous-muqueuse, les glandes ont presque complètement disparu ou sont dans un état de désintégration complète.

C'est à peine si dans les culs-de-sac glandulaires il existe quelques cellules ayant conservé leur forme.

Les vaisseaux capillaires de la couche sous-muqueuse sont congestionnés, gorgés de sang; et dans toute l'étendue de cette couche, on voit entre les fibrilles connectives dissociées qui la constituent, de nombreux leucocytes et des cellules conjonctives anciennes présentant dans leur protoplasma un exsudat hyalin ou colloïde mélangé à des particules pigmentaires rougeâtres provenant de la destruction des hématies.

On trouve au milieu de ce tissu de nombreuses hématies infiltrant toute la couche muqueuse ou sous-muqueuse et se propageant jusqu'à la face interne.

A un fort grossissement, on constate en outre la désintégration granuleuse de tout l'épithélium des culs-de-sac, la tuméfaction très marquée de tous les éléments cellulaires, et de nombreux globules rouges.

Les petits vaisseaux qui rampent dans la couche sous-muqueuse sont atteints d'endo-périatéríte chronique avec prolifération d'éléments jeunes qui semblent indiquer une formation récente.

D'après l'ensemble de ces lésions, on voit donc qu'il s'agit d'une hémorrhagie en nappe ayant entraîné la destruction de la muqueuse et dont la cause paraît résider dans l'altération généralisée des vaisseaux de l'estomac qui ont cédé très probablement sous l'influence des efforts de vomissement absolument comme cède la muqueuse interne sous l'influence des congestions.

Reins. — L'examen microscopique des reins pratiqué sur

des coupes durcies par le liquide Müller, la gomme et l'alcool, montre que ces organes présentent des altérations multiples portant sur l'élément épithélial et sur l'élément conjonctif.

1° *Élément épithélial*. L'épithélium des tubuli est en pleine dégénérescence granulo-graisseuse : tous les conduits sont, pour ainsi dire, dénudés de leur épithélium qui en remplit la lumière.

Dans certains tubuli, on observe un épithélium de nouvelle formation caractérisé par des cellules beaucoup plus plates et se colorant vivement par le carmin.

Dans les tubes droits, les altérations sont moins prononcées et ne portent que sur une étendue plus restreinte.

Dans un certain nombre, néanmoins, on trouve des cylindres épithéliaux et des cylindres hyalins.

2° *Élément conjonctif*. — Les vaisseaux sont tous sensiblement épaissis par endo-périartérite. Les glomérules sont hypertrophiés et contiennent beaucoup de noyaux inflammatoires.

On trouve par places, et très irrégulièrement distribués, des glomérules en voie de transformation fibreuse par prolifération des couches sous-épithéliales de la capsule de Bowmann; mais cette transformation fibreuse est presque pour tous à son début.

Dans l'intervalle des tubes droits et autour des vaisseaux, le stroma conjonctif est épaissi et il y a formation abondante d'éléments nucléaires.

D'après l'ensemble de ces lésions, on peut donc dire qu'il s'agit d'une néphrite épithéliale ancienne, commençant à prendre le type de néphrite mixte.

Vaisseaux. — Les lésions d'endo-périartérite que nous avons signalées dans les vaisseaux de l'estomac et des reins étaient bien généralisées ; elles existaient en effet, d'une manière très nette dans l'artère tibiale postérieure.

OBSERVATION II

(*Thèse de Lévi*).

Une femme, domestique de son état, est admise dans les premiers jours de février 1864, à l'hôpital Lariboisière.

Mal réglée depuis quelques mois, elle a été atteinte, il y a une quinzaine de jours, d'une douleur assez vive dans région lombaire, surtout à gauche, et d'un certain degré d'enflure du visage et des jambes. Nous trouvons une grande pâleur du visage avec sécheresse de la peau, et de l'anasarque. Cette malade se plaint en outre d'une faiblesse marquée, d'insomnie complète et de céphalalgie, laquelle paraît n'être survenue que les deux ou trois derniers jours. Les voies digestives ne présentent pas d'autres troubles que l'anorexie et la soif ; mais la sécrétion urinaire est profondément altérée qualitativement et quantitativement. Les urines sont au-dessous de la moyenne physiologique et ont toutes les apparences des urines chyleuses. L'acide nitrique et la chaleur les transforment presque complètement en un magma solide. Au microscope, on y découvre une grande quantité de globules huileux, et de cellules épithéliales infiltrées de granulations. Le pouls est régulier et bat environ cent fois par minute ; la respiration paraît un peu plus faible qu'à l'état ordinaire, mais sans aucun signe anormal. Le soir de ce même jour, l'anhélation, malgré l'absence de bruits morbides, devient de plus en plus intense ; la position assise est seule possible.

Cette dyspnée s'est prolongée avec recrudescence, surtout la nuit pendant 3 ou 4 jours. Dans ce même espace de temps la malade a eu quelques vomissements, 2 épistaxis modérées

et des crachats sanguinolents. Un peu plus tard apparurent des signes de bronchite... Au bout de deux mois, la malade guérie, du moins en apparence, quittait l'hôpital.

OBSERVATION III (*résumée*)

(*Thèse de Lévi*)

C. V..., 35 ans, entré le 28 janvier 1863 à l'hôpital Necker. A eu 2 rétrécissements de l'urèthre traités par la dilatation, ayant amené des accidents fébriles et des abcès urinaires.

Le 20 novembre, après une longue course, il fut pris de gêne et d'enflure des jambes, de bouffissure de la face; les urines étaient fortement albumineuses. Il reprend ses occupations le 18 janvier, mais l'œdème reparait quelques jours après, et il entre à l'hôpital. On trouve de l'œdème des extrémités des mains et de la face, ainsi qu'un peu d'ascite; il y a une dyspnée assez prononcée sans signes stéthoscopiques. Les parois abdominales, la partie supérieure des cuisses et la face antérieure du thorax offrent des taches d'un rouge violet, ne s'effaçant pas par la pression.

Les urines sont albumineuses.

Le 2 février, l'oppression augmente, le malade rejette quelques crachats hémoptoïques, mais l'auscultation ne décèle aucun signe morbide.

Le 6 février, l'anhélation est de plus en plus intense. L'œdème est considérable. De nouvelles taches de purpura apparaissent aux aines et à la partie supérieure des cuisses. L'expectoration est de plus en plus hémoptoïque. Le malade a de nombreuses épistaxis assez abondantes.

Mort le 11 février.

A l'autopsie, on trouve des reins atrophiés avec capsule adhérente. Le cœur est sain, sauf peut-être un peu d'épaississement du ventricule gauche. Les poumons sont congestionnés par places.

OBSERVATION IV (*résumée*)

(*Avrard, Gazette médicale, 1853*)

Petite fille de 9 ans. Prodromes de la scarlatine, le 30 octobre 1850 ; éruption facile et de moyenne intensité, le 31 et jours suivants. Le 8, l'enfant se lève et se refroidit ; bientôt après, malaise, fièvre, jactitation, cris aigus indiquant une céphalalgie et des coliques intolérables. Peu de temps après ces premiers accidents, elle urine du sang et se trouve soulagée. Le 9, le pouls est à 100 et 104 ; il y a de l'œdème des paupières ; la sclérotique gauche est le siège d'une suffusion sanguine qui occupe toute la partie située au-dessous du diamètre transversal de l'œil. Toute la surface du corps est recouverte de pétéchiies. Evacuations sanguines abondantes par l'urèthre et le rectum. Ces évacuations se répètent jusqu'au 12. Les urines étaient albumineuses. Guérison.

OBSERVATION V

(*Imbert-Gourbeyre. Mémoire à l'Académie de médecine, 1854*).

Autopsie d'une jeune fille enceinte de 6 à 7 mois.

Le fœtus est mort.

Le lobe inférieur du poumon droit présente une congestion sanguine intense, avec quelques noyaux d'apoplexie pulmonaire.

La langue et l'œsophage sont recouverts d'une exsudation noirâtre qui s'enlève facilement ; l'estomac très distendu contient plus d'un litre d'un liquide noirâtre comme de l'encre sale et trouble : il n'y a pas de caillots.

Le cœur présente à la surface deux ou trois petites ecchymoses ; ses cavités contiennent de gros caillots noirâtres. Le cerveau est sain.

Il n'y a pas d'épanchements dans le thorax et l'abdomen.

On trouve des ecchymoses sous-conjonctivales des deux yeux ; de petites ecchymoses sont également répandues çà et là à la surface du corps. Il n'y a pas trace d'œdème.

Les reins présentent au microscope des traces évidentes de mal de Bright avec dégénérescence jaunâtre de la substance corticale et des granulations, etc.

D'après les renseignements obtenus, cette jeune fille se plaignait habituellement d'une céphalalgie violente. Elle souffrait aussi des reins. Mais on ne savait rien de l'état de ses urines. Cinq ou six jours avant sa mort, elle avait été prise de frisson avec fièvre et de toux. Il y avait eu du délire quelques heures avant la mort. Enfin elle avait eu dans les derniers temps, et à plusieurs reprises, des vomissements sanguins.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

(Cette bibliographie sera forcément incomplète : nous citerons seulement les auteurs où l'on peut trouver le plus de renseignement sur la question).

Latour. — H^{re} philosophique et médicale des causes des hémorrhagies. Paris, 1815, p. 309.

Bright. — Reports of medical cases, 1827.

Guy's hosp. Reports, 1836-1840.

Rayer. — Traité de maladies des reins, 1839-1842.

Becquerel. — Sémeiotique des urines, Paris, 1841.

Heaton. — On different formes of granular diseases of the Kydney, London, Medic. Gaz. 1844,

Blot. — Sur l'albuminurie des femmes enceintes, Th. Paris 1849.

Frierichs. — Die Bright'sche Nieren Krankheit, Braunschweig, 1851.

Johnson. — On the diseases of the Kydney, London, 1852.

Avrard. — Gazette médicale, 1853.

Wieger. — Recherches critiques sur l'éclampsie urémique, Gazette de Strasbourg, 1854.

Pidoux. — Considérations sur la maladie de Bright, Union médicale, 1855.

Imbert-Gourbeyre. — De l'albuminurie puerpérale et

de ses rapports avec l'éclampsie, mémoire couronné par l'Académie de médecine, Paris, 1856.

Todd. — Clinical lectures on certain diseases of the urinary organs an on dropsies, 1857.

Lécorché. — De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse, Th. Paris, 1857.

Traube. — Gesamt Abhandl II. Ueber Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheiten, 1859.

Graves. — Clinique médicale, T. II, p. 416, Paris 1862. Trad. Jaccoud.

Fournier. — De l'urémie, Th. d'Agrég. 1863.

Latay. — De l'urémie, Th. Paris, 1863.

Pellegrino-Lévi. — Etude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie, Th. Paris, 1864.

Dickinson. On the pathology and treatment of albuminuria, London, 1868.

Grainger-Stewart. — A Pract. Treat. on Bright's disease of the Kydneys, 2^e édit. 1871.

Gosselin et A. Robin. — L'urine ammoniacale et la fièvre urineuse, Arch. gén. de médecine, 1874.

Rosenstein. — Traité pratique des maladies des reins, Trad. française de Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874.

Lécorché. — Traité des maladies des reins, 1875.

Charchot. — Leçons sur les maladies du foie et des reins, 1875.

Rendu. — Des néphrites chroniques, Th. Agrég. Paris, 1878.

J. Auvert. — Sur les hémorrhagies survenant dans le cours du mal de Bright. Th. Paris 1879.

Litten. — Beiträge zur Pathologie der Nieren. (Charité, Annal. 1877, Berlin, 1879).

Chantreuil. — Hémorrhagies utérines et placentaires liées à l'albuminurie, France médicale, 15 mai 1879.

V. Alibert. — Contribution à l'étude clinique du mal de Bright, Th. Paris, 1880.

Bartels. — Les maladies des reins, Trad. Edelmann, Paris, 1884.

Consulter en outre les traités de pathologie et les articles des Dictionnaires.

CONCLUSIONS.

Les hémorrhagies sont des complications fréquentes dans les néphrites; elles se rencontrent surtout dans la forme interstitielle, et à une période avancée de la maladie. Elles sont remarquables par la diversité de leur siège, leur tendance à la répétition, leur abondance ordinaire et leur gravité.

Leur cause principale, sinon unique, paraît être l'altération des parois vasculaires. Cette altération consiste en endopériartérite à laquelle se joignent sans doute pour les plus fins capillaires des lésions moins connues dues à l'influence d'un sang vicié.

L'élévation de la tension sanguine et l'hyperthrophie du cœur gauche paraissent ne jouer qu'un rôle tout-à-fait accessoire.

La différence de fréquence des hémorrhagies dans les diverses formes de néphrites paraît tenir surtout à la marche de la maladie.

La néphrite parenchymateuse ayant une marche relativement rapide, les lésions vasculaires sont moins accentuées que dans la forme interstitielle dont l'évolution est toujours lente.

VU

Le président de la thèse,

HAYEM.

VU

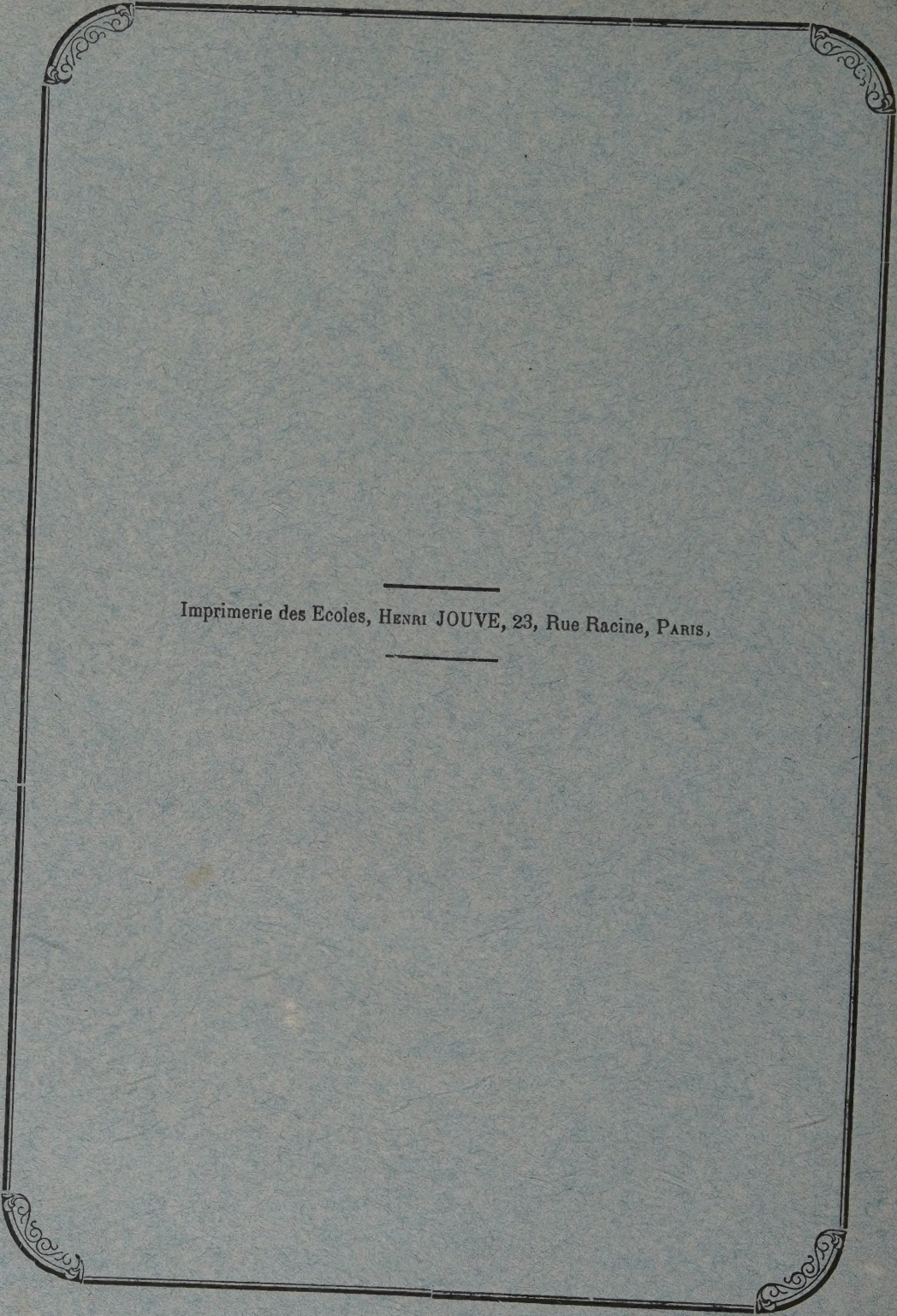
Le doyen de la Faculté,

BÉCLARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.



Imprimerie des Ecoles, HENRI JOUVE, 23, Rue Racine, PARIS.